BJMS
www.batnajms.net

Batna Journal of Medical Sciences 2025;12(4):05
https://doi.org/10.48087/BJMSoa.2025.12405

ORIGINAL ARTICLE

Fulminant Viral Myocarditis in Children: Role of Critical Care Echocardiography. Single-Center 8-Case Series from Algeria

Habiba HEMAMID[1], Abdelmalek HAKIMI[1], Abdelaziz CHIBANE[1], Zerrouk DALAL[2], Nabil MOSBAH[1]

ABSTRACT

Background: Fulminant myocarditis in children is a rare but life-threatening cause of cardiogenic shock. Bedside echocardiography is pivotal for rapid diagnosis and therapeutic guidance. **Objective**: To describe the clinical and echocardiographic features and outcomes of a single-center cohort of children admitted with respiratory distress and fulminant myocarditis. **Methods**: We conducted a retrospective study in the medical critical care department of Sétif University Hospital, Algeria, from October 2023 to March 2024. Patients under 17 years of age with suspected myocarditis defined according to AHA/ESC criteria (elevated troponin, new ECG and/or echocardiographic abnormalities, and no alternative diagnosis) and fulminant forms characterized by cardiogenic shock requiring vasoactive drugs with or without mechanical ventilation were included. **Results**: Among 50 children admitted for acute respiratory distress, 8 (16%) had fulminant myocarditis. All presented with severe hypoxemia (PaO_2/FiO_2: 109.5 ± 39 mmHg), including four (50%) with acute pulmonary edema, and all had an influenza-like prodrome. Cardiac biomarkers were markedly elevated (troponin: 242.6 ± 184.1 ng/L; NT-proBNP: 8,944 ± 11,532 pg/mL). Echocardiography revealed four-chamber involvement in 6 patients (75%), a left ventricular ejection fraction (LVEF) of 26.5 ± 5.4%, and a tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE) < 14 mm in all cases. Respiratory viral PCR was positive in 5 patients (62.5%): respiratory syncytial virus (n = 3), herpes simplex virus (n = 1), and rhinovirus (n = 1). All required vasoactive support and invasive ventilation; two experienced cardiac arrest during intubation. ICU mortality was 62.5% (5/8). **Conclusions**: In epidemic settings, any severe respiratory distress in children should raise strong suspicion of acute myocarditis. Critical bedside echocardiography is essential to confirm myocardial involvement, guide hemodynamic management, and enable early consideration of circulatory support when available.

Keywords: Keywords: Viral myocarditis; Child; Echocardiography; Fulminant myocarditis; Cardiogenic shock.

1. Service de Réanimation Médicale, CHU de Sétif - Faculté de Médecine -Université Ferhat Abbas Sétif 1 Algérie. 2. Service d'oncologie médicale- CHU Constantine- Faculté de Médecine - Université de Constantine 3- Laboratoire de recherche des maladies cancéreuses - Université de Constantine 3 – Algérie.

Received: 19 Aug 2025
Accepted: 21 Sep 2025

Correspondance to: Habiba HEMAMID
E-mail : habibahemamid@yahoo.com

1. INTRODUCTION

La myocardite aiguë est une affection relativement rare chez l'enfant, dont l'incidence exacte demeure incertaine, bien qu'elle soit estimée à moins d'un cas pour 100 000 enfants par an [1]. Elle se définit histologiquement par une inflammation du myocarde, caractérisée par un infiltrat de cellules inflammatoires associé à une nécrose des cellules musculaires cardiaques [1,2]. Le diagnostic est qualifié de « présumé viral » lorsqu'aucune autre cause identifiable valvulaire, coronarienne, congénitale, métabolique, toxique, ischémique ou immunoallergique n'est retrouvée [2].

Si la confirmation anatomo-pathologique par biopsie ou autopsie permet un diagnostic de certitude, ces examens sont peu réalisés en pratique pédiatrique. La biopsie myocardique expose à des risques iatrogènes non négligeables, notamment chez l'enfant et les données issues d'autopsies, bien qu'utiles pour l'épidémiologie, n'interviennent pas dans la prise en charge clinique immédiate [3].

En pratique, le diagnostic repose principalement sur des arguments cliniques et échographiques. Il s'agit généralement d'un tableau de défaillance cardiaque aiguë ou de choc cardiogénique survenant de façon brutale, en l'absence d'antécédents de cardiomyopathie. Un épisode infectieux viral récent est fréquemment rapporté [3]. L'échocardiographie objective une dysfonction ventriculaire globale ou segmentaire, et les explorations biologiques peuvent révéler une infection virale ou, à défaut, éliminer d'autres causes métaboliques, toxiques ou génétiques, permettant de retenir une étiologie idiopathique probable [4].

Cette pathologie est associée à une morbi-mortalité élevée : selon les études pédiatriques, jusqu'à 17 à 53 % des cas évoluent vers un décès ou nécessitent une transplantation cardiaque [3]. Les formes dites fulminantes, bien que sévères d'emblée, sont prises en charge en réanimation avec recours fréquent à l'assistance circulatoire. À Sétif, une épidémie de détresses respiratoires d'origine virale survenue entre 2023 et 2024 a conduit à l'admission de plus d'une cinquantaine d'enfants en réanimation médicale au CHU de Sétif. Parmi ces patients, plusieurs cas de myocardite fulminante ont été identifiés et pris en charge.

L'objectif de notre étude est de décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutives de ces formes sévères de myocardite virale chez l'enfant, hospitalisées au service de réanimation médicale, ainsi que leur devenir à la sortie de réanimation.

2. MATÉRIEL ET MÉTHODES

Cette étude rétrospective monocentrique a été menée au sein du service de réanimation médicale (unité pédiatrique) du CHU de Sétif, en Algérie, sur une période de six mois, du 1er octobre 2023 au 31 mars 2024, en période d'épidémie de détresses respiratoires virales. Étaient éligibles tous les patients de moins de 17 ans admis pour détresse respiratoire aiguë chez lesquels une myocardite fulminante était suspectée. Une myocardite suspectée était retenue en présence d'une troponine élevée et/ou d'anomalies électrocardiographiques associées à une dysfonction ventriculaire objectivée à l'échocardiographie, après exclusion systématique d'étiologies alternatives (cardiopathie congénitale, ischémie, causes toxiques, métaboliques ou génétiques). La forme fulminante était définie par un début aigu (< 2 semaines) associé à un choc cardiogénique nécessitant catécholamines/vasopresseurs et support ventilatoire, conformément aux recommandations internationales (AHA/ESC) [1,2]. Le caractère viral a été retenu sur la mise en évidence d'une infection virale concomitante et/ou une PCR respiratoire virale multiplex positive.

Étaient exclus les patients ayant des antécédents familiaux ou personnels de cardiopathie connue, ou chez lesquels une autre étiologie cardiaque pouvait être retenue. Pour chaque patient, nous avons extrait des dossiers les caractéristiques démographiques et le contexte infectieux, les paramètres respiratoires (SpO_2, rapport PaO_2/FiO_2), les biomarqueurs (CRP, troponine ultrasensible en ng/L, NT proBNP en pg/mL, lactates), les données de l'ECG, de la radiographie thoracique et de l'échocardiographie (altération de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG), dilatation ventriculaire, fuite valvulaire, intégral temps vitesse sous aortique (ITVss Ao) en cm, onde S' tissulaire en cm/s, TAPSE en mm, pression artérielle pulmonaire systolique estimée, épanchement péricardique), les résultats de la PCR virale respiratoire multiplex (les virus Influenza, RSV, Adénovirus, Entérovirus, etc.), les traitements (catécholamines, type de ventilation, corticoïdes, immunoglobulines) ainsi que les événements indésirables per intubation et l'évolution (statut hémodynamique, état neurologique, mortalité en réanimation, récupération cardiaque à la sortie).

Le devenir à la sortie de réanimation est classé en trois modalités : guérison complète (sevrage des traitements, récupération complète de la fonction cardiaque), récupération partielle (traitement cardiologique maintenu à la sortie) ou décès du patient. Les analyses étaient descriptives : variables quantitatives en moyenne ± écart type et variables qualitatives en effectifs et pourcentages. Le traitement statistique a été réalisé sous SPSS (version 26). L'étude a été menée conformément à la Déclaration d'Helsinki, avec anonymisation des données. Compte tenu du caractère rétrospectif et de l'anonymisation, le consentement parental n'a pas été requis.

3. RÉSULTATS

Sur les 50 enfants admis pour détresse respiratoire aiguë durant la période d'étude, 8 cas de myocardite fulminante ont été identifiés (16 %). L'âge moyen des enfants était de 36,8 ± 60 mois avec un nouveau-né de 28 jours, 6 nourrissons et un grand enfant de 14 ans. Le sexe ratio était de 0,6 avec une prédominance féminine (3 garçons pour cinq filles). Dans les antécédents, une communication inter auriculaire (CIA) a été objectivée chez le nouveau-né, une polykystose rénale chez un nourrisson et une épilepsie chez le grand enfant.

Présentation clinique

Tous les patients étaient admis pour une détresse respiratoire sévère avec des présentations sous forme de quatre tableaux d'œdème pulmonaire aigu (50%), deux cas de pneumopathie et 01 cas de bronchiolite sévère. Les SpO_2 initiales moyennes à 71,0 ± 16,9 % et un PaO2/FI O2 moyen de 109,5 ± 39 mmHg. Un état de choc a été noté chez les huit patients (100%), nécessitant une prise en charge hémodynamique d'urgence par catécholamines et un support ventilatoire invasif.

Biologie

Les taux de troponines étaient significativement élevés chez tous les patients testés (moyenne : 242,6 ± 184,1 ng/L, tout comme le NT-proBNP (8 944 ± 11 532 pg/mL). Les lactates étaient également augmentés dans les formes les plus sévères (4,12 ± 3,41 mmol/L) (tableau 1). La PCR virale était positive chez 05 patients (62,5 %), identifiant principalement les virus suivants : VRS (3 cas), HSV (un cas), rhinovirus (un cas).

Tableau 1. Caractéristiques cliniques, biologiques et radiologiques selon l'âge.

	Nouveau-né	Nourrisson	Enfant
Fréquence (n)	01	06	01
Age (M ± E mois)	0,16	15± 17,6 [2 - 24]	168
Sexe masculin (n)	-	02	01
Sexe Féminin (n)	01	04	-
FC (M ± E b/m)	178	142 ±30 [109-190]	105
FR (M ± E c/m)	65	58,3 ± 9,8 [30-70]	70
SPO2 (M ± E %)	83	70 ± 19 [38-78]	65
PaO2/FIO2 (M ± E mmHg)	52	119 ± 37 [87-184]	110
Radio du thorax			
Opacités bilatérales (n)	01	06	01
Cardiomégalie (n)	-	03	-
Lactates (M ± E mmol/l)	3,14	4,3± 4,0 [2-9]	4
Troponines (M ± E ng/L)	133	293 ± 186 [116-575]	50
NT-proBNP (M ± E pg/ml)	2526	9671 ± 13284 [1489-25000]	11000
D dimères M ± E µg/l)	-	9671,6 ± 1328,8	10000
Ventilation mécanique	01	06	01
Arythmies (n)	-	02	01
Dobutamine (n)	-	06	-
Noradrénaline (n)	-	03	01
Choc réfractaire (n)	-	04	-
Corticothérapie (n)	01	05	01
Immunoglobuline(n)	-	03	01

Échocardiographie

L'acquisition des images échocardiographique était possible sur toutes les fenêtres cardiaques pour toute la série étudiée. Une atteinte tétra cavitaire a été retrouvée dans 06 cas (75 %), et une atteinte gauche isolée dans 02 cas. La fraction d'éjection était sévèrement réduite (FE VG <30%) chez 06 patients et de 35% chez le seul grand enfant inclus dans la série. L'ITVss Ao moyen (mesuré chez 7 patients) était de 9,54 ± 1,94 cm, et l'onde S de 7,85 ± 1,16 cm/s. Le TAPSE était bas dans tous les cas (< 14 mm), traduisant une atteinte significative de la fonction ventriculaire droite (voir tableau 2).

Prise en charge

Tous les patients ont reçu des catécholamines (dobutamine ± noradrénaline) avec une durée moyenne de traitement de 6,1 ± 4,9 jours. Les corticoïdes ont été prescrits chez 07 enfants et les immunoglobulines dans 04 cas. La durée moyenne de ventilation mécanique était de 4,2 ± 3 jours avec un séjour moyen en réanimation de 10,4 ±13,6 jours. Deux enfants ont présenté un arrêt cardiaque à l'induction au moment de l'intubation. Cinq décès ont été enregistrés, correspondant à une mortalité globale de 62,5 % dans cette série. Les causes de décès étaient : l'hypoxie (02) et le choc réfractaire (03). Parmi les trois survivants, tous ont été extubés et sevrés des catécholamines avant la sortie de réanimation. L'un a présenté une récupération complète de la fonction ventriculaire gauche (FEVG > 55 % à la sortie), tandis qu'un autre a évolué vers une récupération partielle lente au terme d'un séjour prolongé de

37 jours sous traitement cardiologique de fond, avec persistance de séquelles neurologiques. L'ensemble des survivants a été transféré en service de pédiatrie pour la poursuite de la prise en charge spécialisée.

Tableau 2. Caractéristiques échocardiographiques selon l'âge.

Echocardiographie	Nouveau-né (01)	Nourrisson (06)	Enfant (01)
Atteinte cardiaque gauche (n)	01	01	-
Atteinte cardiaque Tetracavitaire (n)	-	05	01
FE VG (M ± E %)	27	25±4,9	35
Insuffisance mitrale (n)	01	04	01
ITV ssAo (M ± E cm)	/	09,3 ± 2	11
Onde S mitrale (M ± E cm/s)	6,2	8 ± 1,1	8,6
Pressions de remplissage élevées (n)	-	03	01
TAPSE < 14 mm (n)	01	06	01
PAPS élevées (n)	01	06	-
Cœur pulmonaire aigue (n)	01	02	-
Epanchement péricardique (n)	-	04	01

Abréviations : FE VG fraction d'éjection du ventricule gauche . ITVss Ao (cm) : intégral temps vitesse sous aortique en doppler pulsé. PAPS Pression artérielle pulmonaire systolique. TAPSE (mm) tricuspid Annular Plane Systolic Excursion.

4. DISCUSSION

La myocardite virale chez l'enfant est une pathologie rare, mais potentiellement mortelle [3-6]. Elle représente un défi diagnostique et thérapeutique, en raison de son polymorphisme clinique, de la difficulté d'identifier l'agent causal et de la rapidité d'évolution vers le choc cardiogénique et la défaillance multiviscérale [7]. Dans notre série, l'observation au sein de notre centre de huit cas en six mois (soit 16 % des admissions pour détresse respiratoire aiguë) représente une charge de cas remarquablement élevée, et s'apparente à une concentration temporelle de type « cluster » phénomène décrit lors de vagues épidémiques respiratoires [3-5]. Ce regroupement inhabituel renforce la nécessité de maintenir une vigilance diagnostique élevée, en particulier en période de circulation virale intense, et suggère l'importance d'un dépistage précoce par échocardiographie et biomarqueurs chez tout enfant présentant une détresse respiratoire sévère.

Présentation clinique trompeuse

L'un des éléments marquants de notre étude est le caractère trompeur de la présentation initiale. Chez la majorité des patients, la symptomatologie était dominée par des signes respiratoires : polypnée, désaturation, gêne respiratoire, souvent interprétés initialement comme des infections respiratoires basses. Ce constat est bien documenté dans la littérature : chez les nourrissons et les jeunes enfants, les signes cardiaques spécifiques (douleur thoracique, palpitations) sont souvent absents, au profit de signes non spécifiques comme la fatigue, l'irritabilité ou une détresse respiratoire isolée [5]. Ce décalage entre la symptomatologie clinique et l'atteinte myocardique réelle constitue un facteur de retard diagnostique, voire d'erreur, qui peut aggraver le pronostic. L'état de choc retrouvé chez tous nos patients doit donc alerter systématiquement sur une possible atteinte cardiaque, surtout en l'absence de foyer infectieux pulmonaire franc ou d'étiologie alternative claire (Tableau 1).

Rôle central de l'échocardiographie

Dans notre expérience, l'échocardiographie a été déterminante pour confirmer le diagnostic, la stratification du risque et l'orientation thérapeutique des myocardites fulminantes pédiatriques (Tableau 2). Dans notre cohorte, l'atteinte tétracavitaire (75 %) associée à une dysfonction sévère du ventricule gauche (FEVG moyenne 26,5 %) et à une altération marquée du ventricule droit (TAPSE < 14 mm et onde S' mitrale abaissée dans 100 %) illustre la valeur pronostique de l'examen. Ces observations rejoignent les résultats de Chang et al. [6], qui ont montré que des FEVG < 30 %, un IT sous-aortique bas et une diminution significative du TAPSE constituent des prédicteurs indépendants de mortalité ou de recours à l'ECMO chez l'enfant. Elles concordent également avec l'analyse de Matshela [5], soulignant que l'évaluation biventriculaire est déterminante, l'atteinte du ventricule droit pouvant précéder ou aggraver le choc

cardiogénique. Notre constat d'une hypertension pulmonaire fréquente (87,5 %) et de cœurs pulmonaires aigus (37,5 %) s'inscrit dans cette perspective, montrant que la simple mesure de la FEVG ne suffit pas : l'analyse du flux pulmonaire, du TAPSE et des pressions de remplissage est indispensable pour guider la ventilation mécanique et prévenir les collapsus hémodynamiques à l'induction anesthésique [8,9].

Enfin, en l'absence d'IRM cardiaque en contexte de réanimation, l'échocardiographie est la seule modalité immédiatement disponible pour établir une probabilité diagnostique élevée, comme le rappellent les recommandations AHA [1]. L'intégration de l'échocardiographie critique dès l'admission, et sa répétition au cours de l'évolution, doivent donc être considérées comme un standard de prise en charge des myocardites fulminantes pédiatriques.

Apport de la biologie et des tests virologiques

Dans notre série, la troponine et le NT-proBNP étaient systématiquement élevés, en accord avec les revues et séries pédiatriques qui soulignent leur forte sensibilité pour attester la souffrance myocardique et quantifier la charge hémodynamique [10-12]. Au-delà de l'aide diagnostique, ces biomarqueurs participent à la stratification du risque lorsque leurs valeurs sont très élevées ou évoluent défavorablement sous support, rejoignant les observations de cohortes pédiatriques où l'augmentation soutenue des marqueurs s'associe à une dysfonction persistante et à un recours accru au support intensif [7,11].

La PCR virale n'a permis d'identifier un agent pathogène que dans 5 cas sur 8, confirmant la limite des outils disponibles. Cette performance partielle peut s'expliquer par un prélèvement tardif, des fenêtres virales courtes ou encore par l'implication de virus non inclus dans le panel. Dans des séries similaires, l'agent viral reste inconnu dans 30 à 50 % des cas [10,13]. Les virus retrouvés dans notre cohorte sont compatibles avec les pathogènes hivernaux impliqués dans les myocardites pédiatriques (notamment chez le nourrisson), comme l'illustrent des travaux de synthèse et des séries ciblées [10,14-16]. L'identification de l'agent viral reste pourtant importante pour le pronostic, la surveillance épidémiologique, et dans certains cas, pour orienter le traitement (ex. : Aciclovir en cas d'herpès ou d'encéphalo-myocardite).

Prise en charge hémodynamique et respiratoire

Conformément aux référentiels, la prise en charge immédiate associe catécholamines et ventilation mécanique, avec un suivi échoguidé pour limiter les interactions cardio-pulmonaires délétères, en particulier lorsque le VD est fragilisé [4,8,9]. Dans notre cohorte, un TAPSE bas et une onde S diminuée étaient constants, soulignant l'importance d'évaluer systématiquement le VD afin d'ajuster la pression positive et la post-charge pulmonaire [8,9]. Les arrêts circulatoires per-intubation observés chez deux enfants illustrent le risque d'intolérance à la pression positive en cas d'optimisation hémodynamique incomplète ; plusieurs séries insistent sur l'intérêt d'une pré-oxygénation et d'une séquence d'induction adaptées chez ces patients à réserve cardio-circulatoire limitée [7-9]. S'agissant des thérapies immunomodulatrices, l'usage de corticoïdes et d'immunoglobulines intraveineuses reste hétérogène ; la revue Cochrane conclut à une insuffisance de preuve d'efficacité spécifique dans les myocardites présumées virales, malgré des données observationnelles suggérant des bénéfices potentiels dans certains contextes [7]. Dans notre série, ces traitements ont été utilisés de manière adjuvante à la stabilisation hémodynamique, conformément à une pratique pragmatique rapportée dans d'autres centres [7,18]. En cas de choc réfractaire, les recommandations soutiennent une escalade précoce vers l'assistance circulatoire (ECMO) avant l'installation d'une défaillance multiviscérale [16-19]. Les séries pédiatriques dédiées montrent que l'ECMO veno-artérielle peut améliorer la survie lorsque l'indication est posée précocement sur un faisceau clinico-bio-écho (FEVG très basse, ITV sous-aortique effondré, défaillance biventriculaire, hypoxémie réfractaire) [18,19]. L'indisponibilité de cette ressource dans notre contexte explique en partie la mortalité élevée observée et rejoint des constats publiés dans des environnements à plateau technique limité [16-19].

Pronostic, devenir et suivi

La mortalité des formes fulminantes varie largement selon les séries, la définition retenue et l'accès à l'ECMO [7,9,17–20]. Notre taux (62,5 %) s'inscrit dans la fourchette haute rapportée lorsque l'assistance n'est pas disponible ou instaurée tardivement [17–20]. Dans notre étude, tous les décès sont survenus dans un contexte d'instabilité cardiorespiratoire réfractaire, liée à l'impossibilité d'escalader la prise en charge vers une assistance circulatoire de type ECMO [19–20], non disponible dans notre structure. Parmi les trois survivants, tous ont été extubés et sevrés des catécholamines avant la sortie ; un patient a récupéré complètement sa fonction ventriculaire gauche (FEVG > 55 %), tandis qu'un autre a connu une récupération partielle lente après un séjour prolongé avec séquelles neurologiques, situation décrite par plusieurs équipes et qui justifie un suivi multidisciplinaire (cardiologie, neurologie, rééducation) [7–9]. Dans la période post-critique, la trajectoire de récupération est variable ; les recommandations insistent sur un suivi structuré associant clinique, biomarqueurs et échocardiographie de contrôle pour guider la décroissance thérapeutique et dépister les dysfonctions résiduelles [4,7-9].

Limites et cadre épidémiologique

Cette étude est limitée par sa taille d'échantillon (n = 8) et son caractère monocentrique, qui restreignent la généralisabilité. Ce point est toutefois inhérent à l'épidémiologie de la myocardite pédiatrique (0,8-2,1/100 000 enfants/an) [20], et plus encore à ses formes fulminantes, minoritaires parmi l'ensemble des myocardites aiguës [1]. Des séries pédiatriques publiées montrent que, même dans des centres tertiaires, les effectifs de myocardite fulminante s'accumulent souvent sur plusieurs années [21,22], tandis que des épisodes de "cluster" ont été rapportés lors d'ondes virales dans une région italienne en 2024 (6 cas en 50 jours) [23], ce qui cadre avec notre charge de cas (8 cas en 6 mois, 16 % des détresses respiratoires). Conformément à ce contexte, notre objectif a été descriptif et ne prétend pas estimer une incidence ; nous proposons d'étendre l'inclusion et de participer à un registre inter-centres.

5. CONCLUSION

La myocardite virale fulminante chez l'enfant est une urgence vitale qui nécessite une reconnaissance rapide et une prise en charge intensive. Notre étude souligne l'importance d'une évaluation échocardiographique systématique chez les enfants en détresse respiratoire, afin de détecter précocement une atteinte myocardique sous-jacente. La présentation clinique, souvent trompeuse, impose une vigilance particulière, notamment en période épidémique. L'association de signes cliniques, de biomarqueurs cardiaques et d'une imagerie ciblée permet un diagnostic plus rapide et une orientation thérapeutique adaptée. Malgré un support intensif par ventilation mécanique et catécholamines, la mortalité observée dans notre série reste élevée, soulignant la gravité intrinsèque de ces formes. L'absence de recours à l'assistance circulatoire dans notre contexte représente une limite, mais reflète également les défis auxquels sont confrontés les structures de réanimation sans plateau technique avancé. Enfin, cette étude met en évidence la nécessité de protocoles standardisés de prise en charge, de formations ciblées en échocardiographie critique pédiatrique, et de filières de transfert vers des centres spécialisés équipés d'ECMO dans les formes réfractaires.

Competing interests: The authors declare that they have no competing interest.

Funding: This research received no external funding.

REFERENCES

1. Law YM, Lal AK, Chen S, Čiháková D, Cooper LT Jr, Deshpande S, et al. Diagnosis and management of myocarditis in children: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2021;144(6):e123-35. doi: 10.1161/CIR.0000000000001001
2. Caforio ALP, Pankuweit S, Arbustini E, Basso C, Gimeno-Blanes J, Felix SB, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Eur Heart J. 2013;34(33):2636-48. doi: 10.1093/eurheartj/eht210
3. Williams JL, Jacobs HM, Lee S. Pediatric myocarditis. Cardiol Ther. 2023;12(2):243-60. doi: 10.1007/s40119-023-00317-4
4. Canter CE, Simpson KE. Diagnosis and treatment of myocarditis in children in the current era. Circulation. 2014;129(1):115-28. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.001372
5. Matshela MR. Role of echocardiography in acute viral myocarditis. Cardiovasc J Afr. 2019;30(4):239-44. doi: 10.5830/CVJA-2019-018
6. Chang YJ, Hsiao HJ, Hsia SH, Lin JJ, Hwang MS, Chung HT, et al. Analysis of clinical parameters and echocardiography as predictors of fatal pediatric myocarditis. PLoS One. 2019;14(3):e0214087. doi: 10.1371/journal.pone.0214087
7. Robinson J, Hartling L, Vandermeer B, Sebastianski M, Klassen TP. Intravenous immunoglobulin for presumed viral myocarditis in children and adults. Cochrane Database Syst Rev. 2020;8(8):CD004370. doi: 10.1002/14651858.CD004370.pub4
8. Wu HP, Lin MJ, Yang WC, Wu KH, Chen CY. Predictors of extracorporeal membrane oxygenation support for children with acute myocarditis. Biomed Res Int. 2017;2017:2510695. doi: 10.1155/2017/2510695
9. Heinsar S, Raman S, Suen JY, Cho HJ, Fraser JF. The use of extracorporeal membrane oxygenation in children with acute fulminant myocarditis: a review. Clin Exp Pediatr. 2020;64(5):188-95. doi: 10.3345/cep.2020.01004
10. Uhl TL. Viral myocarditis in children. Crit Care Nurse. 2008;28(1):42-63. doi: 10.4037/ccn2008.28.1.42
11. Dennert R, Crijns HJ, Heymans S. Acute viral myocarditis. Eur Heart J. 2008;29(17):2073-82. doi: 10.1093/eurheartj/ehn296
12. Trochu JN, Piriou N, Toquet C, Bressollette C, Valleix F, Le Tourneau T, et al. Myocardites. Rev Med Interne. 2012;33(10):567-74. doi: 10.1016/j.revmed.2012.01.011
13. Martin AB, Webber S, Fricker FJ, Jaffe R, Demmler G, Kearney D, et al. Acute myocarditis: rapid diagnosis by PCR in children. Circulation. 1994;90(1):330-9. doi: 10.1161/01.cir.90.1.330

14. Esmel-Vilomara R, Dolader P, Izquierdo-Blasco J, Balcells J, Sorlí M, Escudero F, et al. Parvovirus B19 myocarditis in children: a diagnostic and therapeutic approach. Eur J Pediatr. 2022;181(5):2045-53. doi: 10.1007/s00431-022-04483-3
15. Lefort B. Cardiomyopathies chez l'enfant. Perfectionnement en Pédiatrie. 2022;5(2):107-15.
16. Guner Ozenen G, Akaslan Kara A, Kiymet E, Boncuoglu E, Sahinkaya S, Cem E, et al. Evaluation of troponin I levels and myocarditis in children with COVID-19: a pediatric single-center experience. Pediatr Cardiol. 2023;44(4):873-81. doi: 10.1007/s00246-023-03121-w
17. Patel T, Kelleman M, West Z, Peter A, Dove M, Butto A, et al. Comparison of MIS-C–related myocarditis, classic viral myocarditis, and COVID-19 vaccine–related myocarditis in children. medRxiv. 2021. doi: 10.1101/2021.06.06.21258317
18. Grimaud M, Starck J, Levy M, Marais C, Chareyre J, Khraiche D, et al. Acute myocarditis and multisystem inflammatory emerging disease following SARS-CoV-2 infection in critically ill children. Ann Intensive Care. 2020;10(1):69. doi: 10.1186/s13613-020-00690-8
19. Boulet C. Facteurs pronostiques précoces des myocardites aiguës virales de l'enfant [thèse]. Lyon: Université Claude Bernard Lyon 1; 2013.
20. Werner B, Rożnowska-Wójtowicz A, Puchalski M. Diagnosis and management of pediatric myocarditis. Pediatr Infect Dis J. 2025;44(3):e95-8. doi: 10.1097/INF.0000000000004678
21. Zhao Y, Da M, Yang X, Xu Y, Qi J. A retrospective analysis of clinical characteristics and outcomes of pediatric fulminant myocarditis. BMC Pediatr. 2024;24:553. doi: 10.1186/s12887-024-05022-4
22. Yuan J, Li L, Li F, Li J, Ma L, Li M, et al. Analysis of risk factors affecting prognosis of fulminant myocarditis in children: a ten-year single-center study. BMC Pediatr. 2025;25:209. doi: 10.1186/s12887-025-05530-x
23. Giannattasio A, Maglione M, Di Nardo G, Di Marco GM, Lauretta D, Carrella MC, et al. Outbreak of acute fulminant myocarditis in children in Campania Region, Italy: a case series. Children (Basel). 2024;11(12):1414. doi: 10.3390/children11121414